Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses
Nürnberg.

Über das
Verhalten der Gefässe
bei
akuten Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen
vorgelegt
von

Adolf Scharpff,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhaus Nürnberg.

Würzburg.
Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz.
1908.

17

Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses
Nürnberg.

Über das
Verhalten der Gefässe
bei
akuten Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

vorgelegt
von

Adolf Scharpff,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhaus Nürnberg.

Würzburg.
Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. G. Hauser.

Dekan: Prof. Dr. E. Graser.

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses Nürnberg.

Über das Verhalten der Gefässe bei akuten Infektionskrankheiten.

Von

Adolf Scharpff,
Assistenzarzt.

Wenn wir bei der Besprechung der Gefässveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten von den durch Übergreifen akuter oder chronischer Entzündungen auf die Gefässwand bedingten Erkrankungen der Gefässe absehen und uns ausschliesslich mit den auf hämatogenem Wege entstandenen Alterationen des Gefässsystems beschäftigen wollen, so fällt uns bei einer Durchsicht der Literatur über diesen im Hinblick auf die Häufigkeit von Gefässthrombosen doch so wichtigen Abschnitt aus der Pathologie des Gefässsystems die merkwürdige Erscheinung auf, dass die Frage, ob bei den akuten Infektionskrankheiten ähnlich wie an anderen Organen auch Erkrankungen der Gefässe vorkommen, noch keine genügende Würdigung gefunden hat.

Nur in Frankreich, wo schon frühzeitig Forscher wie Huchard (1870) und Brouardel (1871) auf die häufige Beteiligung der Gefässwand bei akuten Infektionskrankheiten hingewiesen haben, ist auch in den letzten Jahren wieder viel über die „Aortite und Artériite infectieuse" geschrieben worden und wenn wir auch bei der Beurteilung ihrer histologischen Befunde uns kaum von dem spezifischen Charakter der von ihnen beschriebenen Arteriitisformen haben überzeugen können, so halte ich es doch für angebracht, wenn wir bei der Betrachtung der Gefäss-

veränderungen bei akuten Infektionskrankheiten zunächst von der Auffassung der französischen Schule[1]) unsern Ausgang nehmen.

In dieser Beziehung wird von derselben zunächst ein grosses Gewicht auf die akute Entzündung der Aorta, die „Aortite infectieuse aiguë" gelegt und angegeben, dass nicht nur bei Typhus (Landouzy und Siredey), sondern auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach und Erysipel (Thoinot und Barié) bestimmte Veränderungen, namentlich im Anfangsteile der Aorta (Huchard), angetroffen werden, die von ihnen als „Aortite en plâques" bezeichnet und ebenso wie von anderen ausländischen Autoren, wie Korzynski, als Produkte einer Entzündung der Aortenintima gedeutet werden. Liest man aber ihre zum Teil recht mangelhaften Beschreibungen z. B. bei Poursain durch, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob es sich um nichts anderes, als um die Anfangsstadien der gewöhnlichen Arteriosklerose gehandelt hat.

Ebenso scheint auch bei den drei von Thérèse beschriebenen Beobachtungen lediglich eine frühzeitige Arteriosklerose vorgelegen zu haben, wobei in einem Falle, der einen 17jährigen jungen Menschen betraf, nach Abbildung 1 seiner Arbeit zu schliessen, neben endarteriitischen Veränderungen auch gleichzeitig eine teils frische, teils schwielige Entzündung und Vaskularisation der Media vorhanden war; doch lässt sich schwer entscheiden, ob es sich hier vielleicht um den Effekt einer Syphilis oder einer anderen Infektionskrankheit gehandelt hat, da nicht nur alle Angaben über das makroskopische Verhalten der Aorta, sondern auch jegliche anamnestische Notizen fehlen.

Diese in vielen Arbeiten so hervortretenden Ungenauigkeiten in der makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung ihrer Fälle sind es auch, die uns die pathologisch-anatomische Beurteilung dieser „Aortite aiguë", für welche die französische Schule auch in symptomatologischer Hinsicht ein eigenes Krankheitsbild entworfen hat[2]), so ausserordentlich erschweren, und wenn sich auch im Hinblick auf die in seinen späteren Beobachtungen von Thérèse beschriebenen analogen Befunde von ganz frischen entzündlichen Infiltraten in der Media anderer Gefässe, wie z. B. der Mesenterialarterien bei Typhus und Variola die Möglichkeit als solche nicht bezweifeln lässt, dass entzünd-

[1]) Die englische Literatur über den einschlägigen Gegenstand vergl. bei Cowan, The influence of the acute infections upon the arteries. Glasgow med. Journ. 1906. August.

[2]) Vergl. hierüber vor allem: H. Roger, A. Gouget, E. Boinet, Maladies des artères et de l'aorte. Paris 1907. Ballière et fils.

liche Veränderungen auch einmal in der Media der Aorta durch die Giftwirkung akuter Infektionskrankheiten hervorgerufen werden können, so scheint mir doch der Beweis dafür von der französischen Schule noch nicht erbracht.

Sind somit die Befunde der französischen Schule noch nicht einwandfrei genug, um aus ihnen das häufigere Vorkommen entzündlicher Veränderungen der Aorta bei akuten Infektionskrankheiten zu erschliessen, so haben doch die französischen Autoren das Verdienst, dass sie auf das häufigere Vorkommen von Anfangsstadien der Arteriosklerose schon bei jugendlichen Individuen hingewiesen haben. Da nun gerade in dieser Altersklasse auch die akuten Infektionskrankheiten eine grosse Rolle spielen, so würde es sich verlohnen, wenn auch bei uns zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Ätiologie der Arteriosklerose das Studium der juvenilen Arteriosklerose mit spezieller Berücksichtigung ihrer Häufigkeit und Abhängigkeit von akuten Infektionskrankheiten in regerer Weise aufgenommen würde, zumal hierüber erst sehr spärliche Untersuchungen, so u. a. von Seitz, Chiari, Gee etc. erschienen sind und von Chiari und Simnitzky speziell, im Gegensatz zu v. Schrötter, hervorgehoben wird, dass diese Fälle von juveniler Arteriosklerose in keiner Weise histologisch von den Bildern der gewöhnlichen Arteriosklerose späterer Altersstufen verschieden sind.

Neben dieser akuten „Aortite en plâques" und der fraglichen akuten Mesaortitis wurde von anderen Autoren eine „Aortite végétante" beschrieben, deren Zusammenhang mit der betreffenden akuten Infektionskrankheit jedoch ebensowenig, wie bei den erstgenannten Formen gesichert ist; vielmehr handelt es sich hier nach den Schilderungen von Poursain, der ihre häufige Verbindung mit der „Aortite en plâques" hervorhebt, offenbar um nichts anderes als um einen Vorgang, der nach unseren Auffassungen mit der Thromboarteriitis in atheromatösen Gefässen identisch ist, ebenso wie, abgesehen von den Fällen von Hödlmoser und Hart, bei denen es sich um eine direkte Fortleitung ausgesprochen mykotischer Endocarditiden auf die zugehörigen Stammgefässe handelt, auch die in der Aorta und Pulmonalis von Boulay, Nauwerck und Eyrich, Wiesel u. a., sowie in den peripheren Gefässen, wie Karotis, Brachialis und Femoralis von Heydloff und Mendel beobachteten Fälle von „Endarteriitis verrucosa" wohl in gleicher Weise als Produkte lokaler Thromboarteriitiden zu betrachten sind.

Wenden wir uns den peripheren Gefässen zu, so gibt es wohl kaum eine akute Infektionskrankheit, für die nicht schon von den französischen Autoren eine Arteriitis mit dem betreffenden ätiologischen

Epitheton beschrieben worden wäre; so treffen wir in ihren Arbeiten eine Artériite morbilleuse und scarlatineuse (Moizard und Ulmann), pneumonique (Berthier, Gaultier und Pierre), rheumatismale (Barié, Quenille, Ralli, Rist und Ribadeau) an, wobei insbesondere die Artériite typhoide oder typhoidique von Chauffard, Landouzy und Siredey etc. als Typus der infektiösen Arteriitis bezeichnet wird.

Was den histologischen Charakter dieser Gefässveränderungen betrifft, so finden sich auch hier sehr verschiedene Angaben bei den einzelnen Autoren vor. Während z. B. von Thérèse bei jugendlichen Individuen, die längere Zeit nach Überstehen irgend einer akuten Infektionskrankheit, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie etc. wegen mancherlei sonstiger Beschwerden zur Behandlung kamen, rigide Radial- und Femoralarterien mit dem Gefühle von gänsetracheaartigen Gefässen beschrieben werden[1]), ohne dass für diese Fälle, die wohl zweifellos gleich den Fällen von Bäumler und Hale White — sechsmonatliches Kind! — als prämature Gefässverkalkungen gedeutet werden müssen, eine histologische Beschreibung gegeben würde, haben andere Autoren, wie Martin, Seé, Barié etc. bei den peripheren Gefässen, wie insbesondere der Femoralis, Karotis — von Hayem speziell in den Kranzarterien des Herzens —, Veränderungen der Intima beschrieben, die von ihnen je nach dem anatomischen Verhalten als „Artériite pariétale" und „oblitérante" bezeichnet werden.

Haben nun auch gegenüber diesen Beobachtungen die deutschen Forscher im allgemeinen einen ablehnenden Standpunkt eingenommen, so liegen doch auch in der deutschen Literatur einige Berichte vor, in denen das Vorkommen einer beetartigen Endarteriitis in den peripheren Gefässen von an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Individuen als Ausdruck einer Schädigung der Gefässinnenfläche durch das Virus der betreffenden Infektionskrankheit behauptet wird; so hat zunächst Eichhorst bei einem 4jährigen Scharlachkinde, bei welchem wegen Gangrän der linken unteren Extremität eine Amputation vorgenommen werden musste, in der Arteria poplitea eine sanft ansteigende und ebenso wieder abfallende beetartige Erhebung der Intima mit Abspaltung elastischer Lamellen beschrieben, die etwas mehr als ein Dritteil des Gefässes einnahm, während die Media nebst der Adventitia des Gefässes unverändert war.

---

[1]) „Les artères radiales sont épaises, roulent sous le doigt — les fémorales donnent la sensation de trachée de poulet."

Ausser von Wartburg, der gleich Eichhorst meint, dass wohl die meisten Fälle von Extremitätengangrän im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten auf diese Endarteriitis circumscripta zurückzuführen seien, hat dann weiterhin Goebel eine Beobachtung mitgeteilt, wo bei einem ½jährigen Kinde mit Spontangangrän infolge von Thrombose der Arteria poplitea eine ganz analoge beetförmige Verdickung der Intima vorhanden war; bei seinen weiteren Untersuchungen am gesunden Gefässsystem von 20 Kindern konnte er dann noch dreimal ähnliche Intimaveränderungen in Form von hirsekorngrossen oder kleineren Flecken und Streifen, die sich durch ihre helle Farbe von der Umgebung abhoben und gleich dem Fall von Eichhorst histologisch eine Neubildung von elastischen Fasern zeigten, konstatieren.

Ähnliche Befunde scheinen auch den Beobachtungen von Litten und Guttmann vorgelegen zu haben, wobei die Veränderung von ersterem als „gitterförmige Endarteriitis" bezeichnet wird, während in dem von L. Blum beschriebenen Falle von geheilter Typhusarteriitis mit Thrombose histologische Untersuchungen fehlen.

Wenn wir nun auch die Tatsächlichkeit solcher Befunde nicht bezweifeln wollen, so ist doch auch in diesen Fällen, wie schon von Barraud mit Recht hervorgehoben wurde, die primäre Natur der in obigen Fällen beschriebenen Endarteriitis nicht bewiesen, da die Beobachtungsresultate ähnlich denen der französischen Forscher ausschliesslich thrombosierten Gefässen entnommen sind, bei denen durch den Reiz des Thrombus schon frühzeitig sekundäre entzündliche Reaktionen der Gefässwand hervorgerufen werden, die sehr leicht für primäre Veränderungen gehalten werden können.

Da nun überdies H. Merkel bei seinen künstlichen Embolisierungsversuchen der Pulmonalarterie mit aseptischen porösen Eiweisskörpern schon 48 Stunden nach Einkeilung des Fremdkörpers in der Lungenarterie eine Auflockerung der Intima und innersten Mediaschichten mit teilweiser Abhebung des Endothels durch subendothelial auftretende leukozytäre und bindegewebige Elemente und bereits am 3. Tage Verdickungen der Intima konstatieren konnte, so dürften die Fälle von Eichhorst, Goebel u. a., die erst ca. 3 Wochen nach dem Entstehen von Thrombosen, also zu einem Zeitpunkt zur Untersuchung kamen, wo zur Erzeugung sekundärer Gefässveränderungen genügend Zeit bestanden hatte, nicht einwandfrei erscheinen und um so weniger unseren Anforderungen an primäre Gefässveränderungen genügen, als sowohl im Falle von Eichhorst als von Goebel der

Thrombus nach ihren eigenen Angaben bereits in beginnender Organisation begriffen war.

Aus allen diesen Gründen ergibt sich also ohne weiteres, dass thrombosierte Gefässe für das Studium von etwaigen primären Gefässveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten auszuschliessen sind.

Bei diesen unsicheren Befunden und der Unklarheit, die bisher über das Verhalten der Gefässe bei akuten Infektionskrankheiten herrschte, musste es als ein wesentlicher Fortschritt betrachtet werden, dass Wiesel neuerdings auf Grund weitgehender erneuter Untersuchungen seine Beobachtungen über die anatomischen Veränderungen des arteriellen Gefässsystems bei akuten Infektionskrankheiten bekannt gegeben hat.

Bei diesen Untersuchungen, die sich sowohl auf die Aorta und Pulmonalis als die peripheren Gefässe, wie Iliaca, Femoralis, Radialis, Darmarterien etc. erstreckten, stellte nun Wiesel auf der Höhe des Typhus eigenartige und sich sowohl auf die muskulösen als elastischen Bestandteile erstreckende Veränderungen fest, wobei es zunächst infolge einer Atrophie der Muskelfasern zu einer Quellung des intramuskulären Bindegewebes kommt, so dass die einzelnen Muskelzüge nicht mehr, wie in der Norm, als parallel nebeneinander gelegene Bündel ohne nennenswerte Zwischenräume verlaufen, sondern an zahlreichen Stellen durch ein feinfaseriges Netzwerk voneinander geschieden sind; nehmen diese Veränderungen infolge gleichzeitiger Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu, so wandelt sich die Gefässwand schliesslich unter ständigem Zurücktreten ihrer muskulösen Bestandteile auf mehr oder weniger grosse Strecken in ein wabenartig durchlöchertes poröses Netz von zarten Bindegewebsfasern um, während gleichzeitig das elastische Gewebe der Arterienwand teils durch körnige Degeneration, teils durch Querzerfall und ausgiebige Zerreissungen einem zunehmenden Schwunde mit Hinterlassung lediglich schwach tingierter Körnchen und detritusähnlicher Massen verfällt.

Alle diese Veränderungen, deren Hauptsitz die Media bildet, während die Intima in weit geringerem Masse befallen wird, kommen nun nach Wiesels Untersuchungen konstant in allen Arterien auf der Höhe des Typhus abdominalis vor, doch gibt er an, dass sowohl die Wucherungsvorgänge des intermuskulären Bindegewebes als die Zerfalls- und Schwunderscheinungen an den elastischen Fasern aller Wahrscheinlichkeit nach einer Rückbildung mit völliger Restitutio ad integrum fähig sind, da er in einem Falle ein halbes Jahr nach einem

überstandenem Typhus keinerlei Krankheitsprozesse mehr an den Arterien konstatieren konnte.

Ermutigt durch den Nachweis so eingehender Strukturveränderungen in Typhusgefässen hat Wiesel denn in einer zweiten Arbeit seine Untersuchungen auch auf andere Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, septisch-pyämische Erkrankungen, Pneumonie etc. ausgedehnt und zwar wurden auch in diesen Fällen aus den Arterien aller möglichen Körpergebiete regelmässig Stücke aus verschiedenen Abschnitten der Aorta, Karotis und der Extremitäten-, Becken- und Gekrösearterien etc. und zwar ausschliesslich bei jungen Leuten (bis zu 25 Jahren) untersucht, bei denen die grösstmöglichste Wahrscheinlichkeit bestand, dass die Gefässe nicht durch frühere Erkrankungen oder sonstige Schädlichkeiten (Blei, Alkohol, Lues etc.) verändert waren.

Auch hier ergab die Prüfung ausgedehnter Präparatenreihen, dass bei akuten Infektionskrankheiten vorwiegend die Media erkrankt, während die Adventitia gar nicht, die Intima nur in geringfügigem Masse und stets sekundär an den Veränderungen beteiligt ist; dabei lassen sich nach Wiesel je nach dem vorherrschenden Befallensein der muskulösen resp. elastischen Elemente der Media im wesentlichen zwei verschiedene Gruppen von Arterienerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten unterscheiden, insofern als Diphtherie, Typhus, Pneumonie und Influenza vorwiegend durch Degenerationen des elastischen Gewebes, Scharlach sowie die septisch-pyämischen Prozesse dagegen besonders durch die Beteiligung der muskulösen Bestandteile der Media ausgezeichnet sind.

Bei der ersteren Gruppe ist es vor allem die Diphtherie, an zweiter Stelle erst Typhus, Pneumonie und Influenza, bei denen in ausgedehntester Weise die elastischen Fasern durch körnige Degenerationen, Querzerfall und Zerreissungen zugrunde gehen, so dass die Media in extremen Fällen eine schollig homogene Masse bildet, in welcher nur noch vereinzelte kurze, durcheinandergeworfene und pinselartig aufgesplitterte Fasern oder deren Reste als kleine Körnchenketten zu erkennen sind; gegenüber diesen hochgradigen Destruktionen der elastischen Mediafasern, an den sich gelegentlich, wenn auch in weit geringerem Umfang auch die Elastica interna beteiligen kann, pflegen sich die Veränderungen der glatten Muskelfasern der Media auf kleinere fleckige Nekrosen zu beschränken, wärend aktive Prozesse in Gestalt von Rundzelleninfiltraten in solchen Gefässen nach Wiesel scheinbar äusserst selten sind.

Bei der zweiten Gruppe von Arteriitiden, bei Scharlach und septisch-pyämischen Erkrankungen, bei welchen die Veränderungen des elastischen Gewebes gegenüber derjenigen der Muskulatur zurückzutreten pflegen, wird das histologische Bild durch Kernschwund und Untergang der muskulösen Elemente mit gleichzeitig dadurch bedingtem stärkerem Hervortreten des intermuskulären Bindegewebes und Auftreten einer homogenen Grundsubstanz beherrscht, während sich die Veränderungen des elastischen Gewebes, ungeachtet ihres geringeren Intensitätsgrades mit den bisher besprochenen Veränderungen decken.

Nach alledem sind es also nach Wiesel vor allem mesarteriitische Prozesse und nicht, wie die französischen Forscher meinen, Endarteriitiden, welche für die Gefässveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten charakteristisch sind.

Mit Rücksicht auf die hohe Bedeutung dieser Frage und ihre wichtigen Beziehungen zum Herzen, dessen Erkrankung ja gerade bei den akuten Infektionskrankheiten oft von so ausschlaggebender Bedeutung ist, hat Wiesel endlich in einer dritten Arbeit auch die Kranzgefässe des Herzens einem erneuten systematischen Studium unterworfen, zumal eine eigene Bearbeitung dieses Kapitels bisher noch nicht vorgelegen hat; nur von französischen Forschern wie Hayem, Martin, Barié u. a. sind auch die Kranzgefässe des Herzens schon früher berücksichtigt und von ihnen bei Typhus, Scharlach, Diphtherie etc. Veränderungen gefunden worden, die im wesentlichen als endarteriitische, eventuell mit konsekutiver Obliteration des Lumens der erkrankten Gefässe, gedeutet werden, während Romberg diese Befunde nicht bestätigt und nur in vereinzelten Diphtheriefällen frische Infiltrationen der Adventitia der Koronargefässe gefunden hat.

Wiesels eigene Untersuchungen erstreckten sich auf die Koronararterien von 50 Individuen, die an den verschiedensten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus, septischen Erkrankungen aller Art etc. gestorben waren.

Bezüglich des makroskopischen Verhaltens der Kranzgefässe bei diesen Krankheiten gibt er an, dass man bei z. B. an Diphtherie oder Typhus gestorbenen Individuen sowohl im Hauptstamm als auch in den Ästen der Koronargefässe „nicht selten mohnkorn- bis hirsekorngrosse, gelblichweisse, gegen die Oberfläche etwas eingesunkene Herde, die sich ziemlich scharf gegen ihre mehr mattweiss glänzende Umgebung abhoben“, findet, die bisher meistens bloss für den Ausdruck der Verfettung oberflächlicher Intimaschichten gehalten wurden; aber auch

dann, wenn solche makroskopischen Veränderungen fehlen, lassen sich nach ihm bei mikroskopischer Kontrolle oft schon recht erhebliche krankhafte Prozesse in den Kranzgefässe konstatieren, so dass demnach aus einer anscheinend intakten Beschaffenheit der Gefässwand noch lange nicht auf ein mikroskopisch normales Gewebe geschlossen werden darf.

Was nun die histologischen Veränderungen betrifft, so finden sich nach Wiesel auch in den Kranzgefässen ähnliche Degenerationen der Muskulatur und des elastischen Gewebes in der Media wie in den anderen Gefässen vor, während dieselben erst später oder überhaupt nicht auf die Intima übergreifen. Als erste Veränderung nimmt man hier zunächst eine hydropische Quellung und schlechte Färbbarkeit der Muskelfasern nebst gleichzeitiger seröser Durchtränkung der übrigen Gewebsbestandteile der Media wahr, so dass die elastischen Fasern stärker auseinandergedrängt werden und mehr gestreckt verlaufen; im weiteren Krankheitsverlaufe treten auch Degenerationen der elastischen Fasern mit Abnahme der Färbbarkeit oder ungleich starker Färbung auf, während die Muskulatur zunächst auf dem Stadium der hydropischen Quellung stehen bleibt; ist das nächste Stadium, der Höhepunkt der Erkrankung erreicht, so treten Nekrosen der Muskulatur und Kontinuitätshemmungen der elastischen Fasern ein, so dass insbesondere die letzteren schliesslich durch Quer- und körnigen Zerfall völlig in den betreffenden Herden verschwinden können. So bilden sich also auch in den Koronargefässen, ähnlich wie in den anderen Arterien, mesarteriitische Herde mit Nekrose der Muskulatur und des elastischen Gewebes aus, die aus einer mehr oder weniger homogenen Grundsubstanz bestehen, in der hier und da noch Bruchstücke von zerrissenen und zusammengeschnurrten elastischen Fasern nebst ein paar gequollenen Muskelfasern zu erkennen sind; oft ordnen sich diese Herde überdies in der Zirkumferenz des Gefässes zu mehreren, bis zu sechs hintereinander an, wobei sie dann durch intakte, an der Peripherie der Herde scharf aufhörende Gefässwandstrecken geschieden sind, während die Intima über ihnen in der Regel, wie bei Pneumonie und Diphtherie, unverändert ist. Nur beim Scharlach und bei septisch-pyämischen Prozessen fallen nach Wiesel auch gelegentlich schon frühzeitig die tieferen Schichten der Intima, wenn auch nicht konstant, der Erkrankung anheim, indem dann die Degeneration der Media auf die elastistischen Elemente sowie auf die streifige Lage der Intima übergreift; diese Form, bei welcher nicht nur grosse Partien der Media zerstört, sondern auch tiefe Läsionen der Intima hervorgerufen werden, stellt den

schwersten der hier in Betracht kommenden Prozesse dar, der nach Wiesel wohl ausnahmslos zu irreparablen Prozessen führt.

Im übrigen sei auf Grund der Wieselschen Ausführungen nur noch darauf hingewiesen, dass die Gefässwandnekrosen, „wenn überhaupt", bei der Diphterie am 8.—10. Krankheitstage, bei Scharlach und septisch-pyämischen Prozessen, je nach der Schwere der Allgemeininfektion, entsprechend früher oder später, beim Typhus am Ende der 2. Krankheitswoche angetroffen werden, während es bei der Pneumonie wohl kaum jemals, eher noch bei den durch Influenzainfektion bedingten Erkrankungen, zu so hochgradigen Veränderungen der Gefässwand kommt, wie denn überhaupt Wiesel den Eindruck hat, dass die Schwere der Gefässerkrankung durchaus nicht immer proportional derjenigen der Allgemeinerkrankung verläuft. Wichtig ist ferner, dass Wiesel speziell bei der sehr umfangreichen Untersuchung der Kranzgefässe keinen der Fälle völlig normal, sondern oft genug schwer erkrankt gefunden hat.

Was die Endausgänge aller dieser Gefässveränderungen betrifft, so kann man nach Wiesel 3 Formen derselben unterscheiden.

Am häufigsten kommt nach seinen Beobachtungen völlige Ausheilung der Erkrankungsprozesse vor und zwar konnte er bezüglich des feineren Modus dieser Ausheilungsvorgänge in zwei Fällen von Diphtherie, die 4 Wochen nach Ablauf der akuten Krankheit gestorben waren, von dem den nekrotischen Herden benachbarten intakten Gewebe aus ein Einwachsen von feinen, elastischen Fäserchen bezw. Muskelknospen in die nekrotischen Herde konstatieren, während er gleichzeitig, ähnlich wie bei der Wundheilung überhaupt, eine karyokinetische Vermehrung der Bindegewebszellen verfolgen konnte; in einem noch weiter vorgeschrittenen Falle, der eine 40 Tage nach überstandenem Typhus durch Unglück verstorbene Person betraf, war die Ausheilung der typhösen Medianekrosen bereits soweit vorgeschritten, dass die ursprünglichen Erkrankungsherde nur noch an der Spärlichkeit der elastischen Fasern an diesen Stellen und einer gewissen Auflockerung derselben zu erkennen waren, so dass man also in diesen Fällen von Regeneration der elastischen und muskulösen Fasern, von einer völligen Restitutio ad integrum sprechen kann.

In anderen, histologisch weniger ideal verlaufenden Fällen tritt an Stelle des Defektes eine Narbenbildung auf, und solche mesarteritische Narben, die sich wahrscheinlich ohne sonderliche Funktionsstörung für den Träger zeitlebens erhalten können, stellen einen „ungemein gewöhnlichen Befund" bei Individuen dar, die eine akute In-

fektionskrankheit durchgemacht haben. Histologisch zeichnen sich diese Narben dadurch aus, dass an der betreffenden Stelle der normale Gewebsbau der Media durch straffes Bindegewebe unterbrochen ist. Derartige Stellen, die sich nach Wiesel am häufigsten in den unmittelbar an das Ostium der Koronarien angrenzenden Gefässabschnitten finden, kommen aber scheinbar nur in denjenigen Fällen vor, wo eine völlige oder fast völlige Nekrose der Gefässwand eingetreten ist.

Häufig kommt es übrigens vor, dass man die verschiedenen Stadien der Ausheilung neben den rezenten Prozessen an demselben Gefässe finden kann, doch konnte Wiesel vorläufig nicht entscheiden, ob es in diesem bindegewebigen Narbengewebe noch später zu Regenerationen von seiten der elastischen Fasern kommt.

Die dritte Ausgangsmöglichkeit, der Übergang der Atheromatose der Gefässwand setzt voraus, dass der Prozess der Media noch während des akuten Stadiums auf die tieferen Schichten der Intima übergegriffen hat; so konnte er bei einem 1jährigen Kinde, das nach 6wöchentlichem Scharlach plötzlich während der Nahrungsaufnahme gestorben war, an der Stelle der schon makroskopisch in den Kranzgefässen sichtbaren, linsengrossen prominierenden Flecken eine Verdickung der Intima mit ausgesprochenen Fettdegenerationen nebst Quellung und hyaliner Degeneration des Bindegewekes in den tieferen Schichten derselben bei gleichzeitiger enormer Atrophie oder völligem Schwunde der Media konstatieren, so dass in der Media an Stelle der Muskulatur und elastischen Lamellen nur noch ein hyalin degeneriertes Bindegewebe vorhanden war. Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen neigt Wiesel der Ansicht zu, dass es eine Form von Koronarsklerose gibt, die sich aus einer während einer akuten Infektionskrankheit aufgetretenen Mesarteriitis entwickelt und zu einem Zustand führt, der sich zunächst in nichts von dem vollentwickelten Bilde der gewöhnlichen Arteriosklerose unterscheidet; erst die histologische Untersuchung zeigt, dass diese Fälle im Gegensatz zur landläufigen Arteriosklerose mit einer primären Erkrankung der Media ihren Anfang nehmen. Dieser Gruppe gehören nach seiner Meinung — falls die Aorta und die peripheren Gefässe betroffen werden — wohl die meisten, wenn nicht alle Fälle von sog. jugendlicher Arteriosklerose an, und diese Fälle sind es auch, die beim Befallensein der Koronarien zur chronischen Myokarditis führen.

Habe ich hiermit die wichtigsten Punkte der Wieselschen Arbeit angeführt, so erübrigt es nur noch, zum Schluss darauf hinzuweisen, das Wiesner diese Angaben Wiesels speziell für die Kranzarterien

im grossen und ganzen bestätigt und nur dahin erweitert hat, dass es auch in der elastischen Innenmembran der Gefässe öfters zu ausgedehnten Kalkablagerungen kommen kann.

Gehen wir nun nach Erledigung dieser literarischen Notizen zu unseren eigenen Beobachtungen über, so standen mir zunächst fünf Fälle von Typhus zur Verfügung, bei denen es sich regelmässig um jugendliche Individuen zwischen 18 und 35 Jahren gehandelt hat, die sämtlich auf der Höhe der Krankheit zum Exitus gekommen sind.

Abgesehen von einem Falle, in welchem oberhalb der Aortenklappen sowie in der Gegend des Tripus Halleri kleine fleckige Verfettungen vorhanden waren, fanden sich in keinem dieser Fälle irgendwelche makroskopische Veränderungen in der Aorta vor.

Mikroskopisch wurden, und zwar unter Anwendung der üblichen Fixierungs- und Färbemethoden, in der Regel Karotis, Axillaris und Radialis, Iliaca und Femoralis, häufig auch Aorta, Brachialis, Poplitea, Tibialis und Gehirnarterien, sowie fast in allen Fällen der Hauptstamm der linken Koronaria untersucht. Die Schnittdicke betrug im allgemeinen 15 μ.

Entsprechend dem negativen Ergebnis bei der makroskopischen Untersuchung der Aorta wies dieselbe auch mikroskopisch in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme einzelner geringfügiger Verdickungen der Intima und spärlichen, in einem Falle vorhandenen, ganz oberflächlichen, feinkörnigen Kalkablagerungen keine pathologischen Veränderungen auf. In der Karotis fanden sich in sämtlichen Fällen im Bereich des inneren Mediadrittels auf verschieden langen Strecken korbgeflechtartige Auflockerungen der elastischen Fasern vor, so dass diese Stellen bei schwacher Vergrösserung als helle Flecken von der Umgebung abgehoben waren, doch sei bemerkt, dass ähnliche Verhältnisse auch vielfach unter normalen Verhältnissen angetroffen werden. Daneben fanden sich häufig als Zeichen beginnender Arteriosklerose-Abspaltungen der Elastica interna in mehrere übereinandergeschichtete Lamellen oder klaffende Spaltbildungen derselben mit Verkalkung der Bruchstücke vor, während eine ausgedehnte Endarteriitis mit Verfettungen in der Tiefe der neugebildeten Intima nur in zwei Fällen (18 und 34 Jahre alt) nachzuweisen waren. Was das Verhalten der Media betrifft, so konnte in keinem Falle den Wieselschen Schilderungen entsprechend eine stärkere Zunahme des intermuskulären Bindegewebes im Vergleich zu den Kontrollpräparaten, die von jugendlichen Phthisikern stammten, nachgewiesen werden.

Noch geringere Veränderungen fanden sich in der Axillararterie bei Typhus vor, indem hier alle Präparate mit Ausnahme eines Falles, bei welchem leichte Verdickungen der Intima mit verschieden ausgedehnten Unterbrechungen der Elastica interna vorhanden waren, als unverändert angesprochen werden mussten. Auch die Brachialis war im wesentlichen normal; nur einmal fanden sich im äusseren Teile der Media zahlreiche nebeneinanderstehende fleckige Rarefikationen des elastischen Fasergewebes vor, die sich scharf von der Umgebung abhoben und auf der einen Seite der Gefässzirkumferenz zu einem grossen etwa ein Drittel der gesamten Media einnehmenden Ring zusammenflossen. An diesen Stellen war die elastische Substanz der Media bis auf ganz spärliche, zarte und unregelmässig verlaufende Fasern reduziert, während die übrigen Bestandteile des Gefässrohres unverändert waren. Gegenüber diesem einen Ausnahmefalle boten die Brachialarterien ebenso wie die Radialarterien der vier übrigen Typhusfälle nichts Besonderes dar.

Was die Arterien der unteren Rumpfhälfte nebst den Extremitätengefässen betrifft, so traf ich bei der Iliaca, Femoralis und Poplitea in sämtlichen Fällen auffallend häufig ausgiebige, sich oft auf grosse Teile der Zirkumferenz des Gefässrohres erstreckende Defekte der Elastica interna an, wobei die oft eckig und winkelförmig zueinander gestellten Bruchstücke derselben als starre Fragmente einer ausgiebigen Kalkablagerung anheimgefallen waren. Die Intima war über solchen defekten Stellen der Elastica interna vielfach, aber meist nur gering, verdickt, während die Beurteilung des Verhaltens der elastischen Fasern der Media, wenn auch Lücken vorhanden waren, insofern auf Schwierigkeiten stiess, als auch in den Kontrollpräparaten jugendlicher und nicht an akuten Infektionskrankheiten gestorbener Individuen oft ähnliche Verhältnisse in bezug auf die elastischen Mediafasern vorhanden waren. Ebenso war hinsichtlich der Bindegewebsentwickelung der Media gegenüber Kontrollpräparaten meist kein Unterschied vorhanden; nur in einem Fall (24jähr. Frau) fiel entsprechend der von Wiesel wiedergegebenen Figur 1 seiner ersten Arbeit in sämtlichen Präparaten der Femoralarterie, weniger in der Iliaca, ein in van Gieson präparaten stark rot gefärbtes, breitstreifiges und fast homogenes Bindegewebe in den intermuskulären Spalten auf, so dass sich das Präparat schon bei äusserer Besichtigung durch seine Farbe von anderen, gleich tingierten unterschied; hier waren auch die Muskelkerne gleichzeitig auffallend dünn und schmal und wiesen überdies diejenigen Veränderungen auf, die Wiesel als korkzieherartige bezeichnet hat.

Ähnliche, nur weit weniger ausgesprochene Veränderungen fanden sich an der Hepatica, bezw. Pankreatica eines Falles (38 jährige Frau) vor.

Was die Kranzgefässe betrifft, so wiesen dieselben in allen Fällen teils polsterförmige, meist jedoch das ganze Lumen umgreifende endarteriitische Verdickungen der Intima mit reichlicher Neubildung von elastischen Fasern auf. Daneben zeigte sich, dass auch hier öfters, ebenso wie in den anderen Arterien, kleinere oder grössere Defekte der Elastica interna mit starrer Verkalkung der Bruchstücke vorhanden waren, während in Sudanpräparaten überdies gelegentlich analog den Befunden von Jores an anderen Gefässen eine Rotfärbung der Elastica interna nachzuweisen war. Nekrotische Herde der Media konnten wir im Gegensatz zu Wiesel niemals bei der Untersuchung der Kranzarterien von auf der Höhe des Typhus gestorbenen jugendlichen Individuen konstatieren.

Ebenso wie bei Typhus, so wurden auch bei Pneumonie die oben angeführten Arterien in der angegebenen Weise untersucht, wobei auch hier die sämtlichen Individuen, von denen zwei ein einjähriges bezw. neunjähriges Kind, die übrigen 15 bis höchstens 35 Jahre alte Personen betrafen, auf der Höhe der Erkrankung zum Exitus gekommen waren. In der Aorta und in den Kranzarterien dieser Fälle fanden sich nur einmal (35 jähriger Mann) makroskopisch atheromatöse Verdickungen vor, während in allen übrigen Fällen die Gefässe makroskopisch unverändert waren.

Wenn wir die mikroskopischen Veränderungen der Gefässe bei diesen zehn Fällen zusammenfassen, so ist zunächst hervorzuheben, dass sich in keinem Falle irgend welche ausgesprochene entzündliche Veränderungen in denselben fanden; nur ein einziges Mal war in der Axillaris des 9¼ jährigen Kindes an einer Stelle ein ausgesprochener, die ganze Gefässwand bis zur Intima durchsetzender mesarteriitischer kleinzelliger Entzündungsherd mit reichlicher Neubildung von Vasa vasorum in der Media vorhanden.

Sehen wir weiterhin von gelegentlichen und je nach dem Alter des Verstorbenen verschieden hochgradig ausgesprochenen Intimaverdickungen ab, die in verschiedenen Gefässen angetroffen wurden und ihrem ganzen Verhalten nach wohl zweifellos nicht mit der terminalen akuten Infektionskrankheit in Beziehung stehen, so erwiesen sich, wenn wir wieder speziell auf die Wieselschen Untersuchungen Rücksicht nehmen, die elastischen Fasern der Media im allgemeinen als intakt. Nur zweimal (15- bezw. 19 jähriger Mann) fanden wir speziell in der

Aorta descendens sowie in der Karotis desselben Falles ausgesprochene Rarefikationen der elastischen Fasernetze vor, wobei dieselben vielfach zerbröckelt und in unregelmässig weiter Distanzierung ganz ungeordnet durcheinander lagen, ebenso wie in einem weiteren Falle in der Axillaris eines 35jährigen Mannes unregelmässige Defekte in dem äusseren Mediadrittel angetroffen wurden. Auch in den Radialarterien, der Femoralis, sowie einigen Eingeweidearterien (Hepatica, Lienalis, Pankreatica) fanden sich hin und wieder Stellen vor, wo die elastischen Fasern der Media im Vergleich zu den Präparaten gesunder Leute ein abweichendes Verhalten zeigten, doch muss darauf hingewiesen werden, dass die Beurteilung solcher Rarefikationen der elastischen Mediafasern bezüglich ihres Umfanges insofern auf grosse Schwierigkeiten stösst, als auch in den zur Kontrolle herangezogenen Präparaten gleichalteriger gesunder Individuen oftmals ganz ähnliche Verhältnisse angetroffen wurden. Dagegen konnten wir auch hier als eine recht konstante Veränderung, ebenso wie bei den Typhusfällen, Zerbrechungen der Elastica interna mit starrer Verkalkung der Bruchstücke konstatieren.

Gleich den Veränderungen der elastischen Fasern, so waren auch diejenigen des intermuskulären Bindegewebes in unseren Fällen verhältnismässig wenig ausgeprägt. Von den Gefässen der oberen Körperhälfte wies nur die Axillaris eines 29jährigen Mannes mit gleichzeitigen Defekten der elastischen Mediaformen eine deutliche Zunahme des Bindegewebes auf, ebenso wie sich in der Iliaca des $9^1/_2$jährigen Kindes vielfach an umschriebenen Stellen eine ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes mit Verödung der Muskelfasern in der Media konstatieren liess.

Analoge Befunde von mehr oder minder ausgesprochener teils fleckweiser, teils mehr diffuser Vermehrung des Bindegewebes konnten auch noch in einer Reihe anderer Fälle in den Gefässen der unteren Extremität, eventuell mit gleichzeitiger beginnender Kalkablagerung angetroffen werden.

Im grossen ganzen erwies sich aber das Gefässsystem bei Pneumonie, abgesehen von den oben angeführten Ausnahmefällen, bei denen pathologische Veränderungen besonders deutlich in Erscheinung traten, als intakt.

Was die Diphtheriefälle anbelangt, so standen mir die Gefässe von zehn an dieser Krankheit verstorbenen 1–5 Jahre alten Kindern zur Verfügung, von denen sechs vor und vier nach der zweiten Krankheitswoche gestorben waren. Was die grösseren Gefässe betrifft, so traten

bei einigen dieser Fälle hier und da diffuse Intimaverdickungen der Aorta und Karotis, seltener auch in Gefässen der unteren Körperhälfte auf. Ebenso konnten wir in den meisten der untersuchten Kranzgefässe des Herzens, am ausgesprochensten bei einem am 16. Krankheitstage gestorbenen einjährigen Kinde, diffuse endarteriitische Verdickungen der Intima mit Unterbrechungen der Elastica interna eventuell mit gleichzeitiger geringgradiger Verschmälerung der Media konstatieren; im übrigen liessen sich aber, abgesehen von einer vereinzelt stehenden Verkalkung und Zerbrechung der Elastica interna in der Radialis eines nach sechs Krankheitstagen verstorbenen dreijährigen Kindes weder in bezug auf das intermuskuläre Bindegewebe der Media, noch in betreff der elastischen Fasern wesentliche Abweichungen vom normalen Zustand konstatieren.

Wiesel gibt zwar an, dass er bei Kindern, die innerhalb der ersten 10 Tage an ihrer Diphtherie gestorben waren, ausser häufigen Auflockerungen der elastischen Fasern besonders Ablagerungen homogener, kaum tingierbarer Massen in den Lücken zwischen den elastischen Lamellen nebst Rupturen derselben gefunden habe, doch haben wir uns nicht davon überzeugen können, dass diese Veränderungen regelmässiger angetroffen werden, ganz abgesehen davon, dass man bei den individuell scheinbar etwas verschiedenen Dichtigkeitsverhältnissen der elastischen Fasernetze sehr schwer beurteilen kann, ob in dem gegebenen Falle wirklich eine pathologische Auflockerung derselben vorhanden ist; dasselbe trifft auch für die von Wiesel beschriebenen und von einem Zerfall der elastischen Lamellen hergeleiteten Lückenbildungen zwischen den elastischen Faserringen zu, da dieselben wohl zweifellos in vielen Fällen nur durch ein Ausweichen der elastischen Fasern aus der Schnittebene hervorgerufen und nicht als wirkliche Lückenbildungen anzusprechen sind, und was die von Wiesel betonte Ablagerung homogener Massen in der Gefässwand anbetrifft, die auch wir gelegentlich konstatieren konnten, so glaube ich, dass es hier noch weiterer Untersuchungen bedarf, um die Frage zu entscheiden, ob denselben nicht eventuell auch ein Ödem der Gefässwand zugrunde liegt.

Hochgradigere Veränderungen, wie sie Wiesel namentlich nach 14—20 tägigem Bestande der Diphtherie an den Gefässen in Gestalt von ausgedehnten Zerreissungen und hochgradigem Schwund der elastischen Fasern gesehen haben will, liessen sich, wie bereits erwähnt, in unseren Fällen niemals konstatieren und können wir somit seine Angabe, dass gerade die Diphtherie die schwersten anatomischen Veränderungen der elastischen Fasern zeige, nicht bestätigen.

An dritter Stelle habe ich noch eine Reihe von Gefässen bei Scharlach und Septiko-Pyämie, also bei Erkrankungen, die nach Wiesel vorwiegend ein Zugrundegehen der Muskulatur der Gefässe zur Folge haben sollen, untersucht und zwar standen mir von der ersteren Erkrankung vier Fälle zur Verfügung, die ein drei- bezw. siebenjähriges Kind mit sechs- bezw. siebentägiger Krankheitsdauer sowie einen 18- bezw. 31jährigen Menschen, die schon nach wenigen Krankheitstagen verstorben waren, betrafen. Makroskopisch erwiesen sich in allen diesen Fällen die Gefässe, speziell Aorta und Karotis, abgesehen von gelegentlichen Intimaverdickungen und der schon öfter erwähnten unregelmässigen Distanzierung der elastischen Fasern im inneren Mediadrittel, sowohl in bezug auf die elastischen als muskulösen Bestandteile als intakt. Nur in der Axillaris trat in zwei Fällen (18- und 34jähriger Mann) — in ausgesprochenem Masse nur bei dem letzteren — eine Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes in Gestalt von schmalen, in der ganzen Zirkumferenz des Gefässes zwischen den Muskelfasern verlaufenden, fast homogenen Bindegewebsstreifen auf, während gleichzeitig die Muskelkerne stellenweise, offenbar infolge Nekrose, eine ausgesprochene Verminderung ihrer Dichtigkeit erkennen liessen. In analoger Weise konnte auch in den Iliacae und Renales streckenweise eine Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes nachgewiesen werden, während abgesehen hiervon jegliche nennenswerten Veränderungen in den übrigen Gefässen fehlten.

Bezüglich der beiden Fälle von puerperaler Sepsis habe ich dann endlich noch zu erwähnen, dass hier mikroskopisch, abgesehen von häufigeren Verkalkungen der Elastica interna in der Radialis, Femoralis und Iliaca, nur beim zweiten Falle (34jährige Frau) eine hier allerdings ganz ausgesprochene und an Intensität alle bisherigen Fälle übertreffende Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes in der ganzen Zirkumferenz und Breite der Media mit gleichzeitiger ausgesprochener Verminderung der Muskelkerne vorhanden war, ebenso wie in allerdings weit geringerem Masse analoge Veränderungen in den Femorales nachgewiesen werden konnten, während das elastische Fasergewebe, abgesehen von ganz unbedeutenden Rarefikationen, unverändert war. Die übrigen Gefässe, wie die Aorta, die kleineren peripheren Arterien und die Kranzarterien wiesen dagegen auch in diesen Fällen, abgesehen von hier und da bemerkbaren Anfangsstadien der Arteriosklerose, keinerlei Veränderungen auf, von denen man ohne weiteres sagen konnte, dass sie mit der puerperalen Sepsis in Beziehung standen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen kurz zusammen,

so lässt sich also sagen, dass bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, septisch-pyämischen Krankheiten etc., gelegentlich Gefässveränderungen speziell an den peripheren Arterien angetroffen werden, die, entsprechend den Angaben von Wiesel, weniger als entzündliche, als vor allem als degenerative, sich an den muskulösen und elastischen Bestandteilen der Media abspielende Veränderungen angesprochen werden können. Stimmen wir also bezüglich dieses Punktes mit Wiesel überein, so sind wir doch andererseits auf Grund unserer Nachuntersuchungen zu der Erkenntnis gekommen, dass die Gefässe unter dem Einfluss von akuten Infektionskrankheiten doch keineswegs so regelmässig und in so hohem Grade leiden, wie es nach den Angaben von Wiesel den Anschein hat.

Diese Differenz unserer beiderseitigen Untersuchungsresultate ist meines Erachtens wohl darauf zurückzuführen, dass wir in der Deutung mancher Befunde, wie z. B. der von Wiesel so häufig angeführten Auflockerungserscheinungen der elastischen Fasern, ihrem ungleichmässigen Verhalten bei spezifischen Färbungen, dem Vorkommen körniger Degenerationen, Lückenbildungen, Muskelkernnekrosen etc., bei der doch zweifellos ausserordentlich schwierigen Beurteilung mancher dieser Befunde einen Wiesel gegenüber mehr reservierten Standpunkt eingenommen haben, da ganz abgesehen von Kunstprodukten die Unterscheidung zwischen physiologischen Variationen und pathologischen Prozessen, namentlich in denjenigen Fällen, wo es sich um feinere und erst im Anfangsstadium stehende Strukturanomalien handelt, zumal am Gefässsystem mit nicht zu unterschätzenden Schwierigkeiten verbunden ist.

Trotz dieser Einschränkung unsererseits lässt sich aber nicht verkennen, dass gerade die Wieselschen Untersuchungen über das Verhalten der Gefässe bei akuten Infektionskrankheiten recht fruchtbringende Gedanken in das bisher so vernachlässigte Gebiet der Pathologie des peripheren Gefässsystems hineingetragen haben, doch glaube ich, dass es uns bei einem verfeinerten Ausbau der histologischen Technik gelingen wird, das Vorkommen selbst minutiöserer Veränderungen, speziell der elastischen und Muskelfasern der Gefässe, als Ausdruck einer Schädigung derselben durch die im Blute bei Infektionskrankheiten zirkulierenden Noxe in einwandfreier Weise zu beweisen.

In dieser Beziehung weise ich darauf hin, dass neuerdings Rodler bei seinen Studien über Elacin, z. T. gleichfalls im Nürnberger pathologischen Institut, eine Reihe von Gefässen bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten mit Hilfe der Orzein-Kresylviolett-Tanninfärbung untersucht und neben einer besonders bei Scharlach und Pneumonie

deutlichen morphologischen Veränderung und z. T. weitgehender Zerstörung der elastischen Elemente, stets eine mehr oder weniger hochgradige Basophilie, teils in sämtlichen Schichten der Gefässwand, teils nur in der Elastica interna gefunden hat. Mit diesem Hinweis schliesse ich meine Arbeit vorläufig ab, da über weitere einschlägige Untersuchungen mit Hilfe der zuletzt genannten Methode später an anderer Stelle berichtet werden soll.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prosektor Dr. Thorel für die Anregung und Leitung dieser Arbeit, sowie meinem ehemaligen Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hauser für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bäumler, Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
Barié, zit. Schmidts Jahrbuch. Bd. 272. S. 133 und 292. 12. S. 250.
Barrand, Zeitschr. f. Chir. 74. 1904.
Berthier, Contribution à l'étude de la gangrène des extremités dans la pneumonie. Thèse de Paris. 1899.
Boulay, Bull. de la soc. anat. 1890.
Chauffard, Artérites typhoides. Méd. moderne XVI.
Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1898.
Chiari und Simnitzky, Zeitschr. f. Heilk. 1903. XXIV.
Eichhorst, Arch. f. klin. Med. 70. 1901.
Gee, zit. nach v. Schrötter, Krankheiten der Gefässe in Nothnagel.
Gaultier und Pierre, La phlebite pneumonique. Gaz. des hôpit. 1904. 100.
Goebel, Arch. f. klin. Med. 63. 1899.
Guttmann, Zeitschr. f. klin. Med. VI. 1883.
Hale White, zit. nach Bäumler.
Hart, Virchows Arch. 179. 2. 1905.
Heydloff, Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. 13.
Hödlmoser, Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904.
Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1893.
v. Korcynski, Wien. klin. Rundsch. 1902. Nr. 22/23.
Kuskow, Virchows Arch. 139. 3. 1895.
Landouzy und Siredey, Revue de méd. 1888. Okt.
Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 15.
Mende, zit. nach Barrand.
Merkel, H., Die Beteiligung der Gefässwand an der Organisation des Thrombus. Hab.-Schrift. Erlangen 1903.
Moizard und Ulmann, La phlebite scarlatineus. Arch. d. méd. des enfants. 1899.
Nauwerck und Eyrich, Zieglers Beitr. V. 1889.
Poursain, Les artérites infectieuses. Thèse de Paris. 1894.

Quenille, L'artérite rhumatismale aigue. Thèse de Paris 1906.
Ralli, A., zit. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 529.
Rist und Ribadeau, Bull. de la Soc. méd. d. hôpitaux des Paris 1906.
Roch und Burnard, zit. Deutsche med. Wochensch. 1908. L. B. S. 708.
Rodler, Arch. f. Dermatol. u. Syph. 91. 1. 1907.
Seitz, Verhandl. d. 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
Thoinot, zit. Baumgartens Jahresber. XIII. S. 64.
Thérese, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secundaires aux maladies infectieuses. Thèse de Paris 1893.
v. Wartburg, Beitr. z. klin. Chir. 35. 1902.
Wiesel, Über Veränderungen am Zirkulationsapparate speziell dem peripheren Gefässsysteme bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. 1905.
Derselbe, Über Gefässveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
Derselbe, Über Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
Derselbe, Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. 3. Teil: Die akute herdförmige Mesarteriitis der Koronararterien. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. 1907. H. IV.
Wiesner, Über Veränderungen der Koronargefässe bei Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.

Die nicht zitierte Literatur vergl. bei Thorel, Lubarsch, Ostertag XI. 2.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Scharpff, Sohn des Predigers Adolf Scharpff in Nürnberg und dessen Ehefrau, geborener Christina Kilgus, wurde am 5. Oktober 1883 in Affoltern, Kt. Zürich (Schweiz) geboren. Nach 2 Jahren Vorschule in Heilbronn a. Neckar besuchte ich je 5 Jahre das humanistische Gymnasium in Ludwigsburg in Württemberg und in Mannheim; ich absolvierte das letztere mit $17^3/_4$ Jahren, studierte 1 Semester Theologie in Heidelberg, sodann Medizin: 1 Semester in Heidelberg, 7 in Erlangen und 1 Semester in Berlin; in Erlangen bestand ich Frühjahr 1904 das Physikum und Dezember 1906 das Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Januar 1907 im Krankenhaus Nürnberg tätig, worauf ich noch 7 Monate im pathologischen Institut desselben als Assistent arbeitete.